Aus dem städt. Krankenhaus Berlin-Wilmersdorf, Achenbachstraße
(Leiter: Prof. Dr. Baetzner)

Beitrag zum Megacolon

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Franz Heinz Pielmeyer
aus Remscheid

Tag der Promotion: 3. 7. 1940

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 150

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Baetzner
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

Meinen lieben Eltern

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter Megacolon versteht man pathologisch-anatomisch betrachtet eine **Dilatation** des Colons, dessen Wandung häufig um ein Vielfaches verdickt ist. Die Dilatation ist von enormem Ausmaß. Vor allem bei kleinen Kindern treten derartige hochgradige Erweiterungen besonders auffällig in Erscheinung. Die Ursache der Wandverdickung liegt in einer **Hypertrophie** der Muskulatur, während die Schleimhaut des Darmes meist nicht verdickt ist. Es zeigt sich sogar manchmal eine verdünnte Schleimhaut. Oft ist die Mukosa von kleinen Abscessen übersät, die von der Submukosa des Darmes ausgehen. Durch das übermäßig lange Sistieren der Fäces in den befallenen Darmabschnitten sind diese kleinen Ulcerationen als rein sekundäre Zersetzungsvorgänge aufzufassen. Bei Fehlen von Ulcerationen sind vielfach Rötung und Verdünnung der Dickdarmschleimhaut vorhanden. Es sind Fälle beobachtet worden, bei denen die Erosionen und Ulcerationen bis zum Peritoneum viscerale vordringen, sodaß sich schließlich eine Peritonitis entwickelte infolge Perforation mit oft tödlichem Ausgang. (Clarke, James, Herringham). Auch für die Therapie ist dieser Umstand nicht ganz belanglos, da durch Maßage, Masseneinläufe und ungeeignete Medikation eine Perforation forciert werden kann. In den meisten Fällen ist jedoch die Schleimhaut des Darmes glatt, und Veränderungen der Darmwand durch acute Entzündungen sind selten zu beobachten, wohl findet man öfter chronische Veränderungen der Darmwand. Dabei ist in erster Linie das zwischen den Muskeln liegende Bindegewebe betroffen, und zwar ist der Sitz der bindegewebigen Veränderungen innerhalb der Muskulatur vor allem die Ringmuskulatur. Bing spricht von einer Hyperplasie im Gebiet des Auerbachschen Plexus, Petrivalski von einer Aplasie der elastischen Fasern in den hypertrophierten und dilatierten Colonpartien. Man ging stellenweise soweit, diese histologischen Ver-

änderungen als einen sicheren Hinweis für das Entstehen des Leidens zu betrachten. Diese Ansichten sind jedoch später nach exakten Untersuchungen von Schmidt endgültig fallen gelassen worden.

Der Uebergang des normalen Colons in die dilatierten Abschnitte ist meist ein allmählicher.

Bei der Betrachtung des klinischen Bildes fällt in erster Linie hochgradige und konstante Obstipation auf. Die Folge der Dilation des Colons ist eine mächtige Auftreibung des Leibes und die Verdrängung der übrigen Organe im Abdomen. Bisweilen ist die Folge eine Druckatrophie der angrenzenden Organe. Nach längerem Bestehen der Krankheit tritt eine Dilatation der Venen der Bauchwand in Erscheinung, die durch eine Stauung der Venen im kleinen Becken verursacht wird. Der Leib ist oft sehr umfangreich und meteoristisch aufgetrieben, die Peristaltik in vielen Fällen durch die oft sehr verdünnten Bauchdecken wahrzunehmen. Die beschleunigte Peristaltik stellt manchmal eine Ursache für Koliken dar. Nur selten haben die Kranken Blähungen, und die Menge des Stuhles ist sehr gering. In vielen Fällen hören hier, im Anfangsstadium wenigstens, die Beschwerden bereits auf. Sie gehen sogar häufig ganz zurück, und die Kranken erscheinen wieder völlig gesund. Der Stuhl ist von stinkendem Geruch, an Farbe und Konsistenz sehr verschieden. Der Kot erscheint stark zersetzt. Die Kotmassen verhärten sich sogar hin und wieder zu Kotsteinen. Sie stellen ein ätiologisches Moment für die hartnäckige Obstipation dar; die sich aus dem sistierenden Darminhalt erklären läßt. In den Fäces lassen sich weder Elemente des Blutes noch Tumorzellen nachweisen. Der Urin ist bisweilen eiweißhaltig. Ob hier ein mechanischer Druck auf die Ureteren vorliegt, konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Manchmal enthält der Urin Indikan. Der Nachweis des Indikans erklärt sich aus der vermehrten Eiweißfäulnis in dem betreffenden Abschnitt des Megacolons, die durch den seltenen und sehr geringen Abgang des Kotes außerordentlich begünstigt wird und einen ausgezeichneten Nährboden für die Mikroorganismen im Darm bildet. In späteren Stadien des Leidens tritt eine Behinderung der Atmung auf,

da das Zwerchfell durch die abnorme Füllung des Abdomens hochgedrängt wird. Der Thorax erscheint oft birnförmig, der Rippenbogenwinkel kann ausgeglichen sein. Die Brusteingeweide werden verdrängt. Dazu kommen dann Druckschmerzhaftigkeit und heftige Schmerzen im Leib. Die Perkussion ergibt bei der vorhandenen Auftreibung des Leibes eine Tympanie, manchmal auch eine Dämpfung. Valagussa beschreibt in einem Beitrag über die Pathogenese des Megacolons Erscheinungen, die auf eine Miterkrankung der Hirnhäute vor allem nach langer Dauer des Leidens zurückzuführen sind, hervorgerufen entweder durch eine anhaltende Vergiftung des Kreislaufes, der in solchen Fällen von Fäulnisprodukten überschwemmt wird, oder durch insuffiziente Nahrungszufuhr, sowie ein Versagen der Atmungsorgane.

Die Begriffsbestimmung des Megacolons wird vielfach und vor allem auch in der Literatur sehr umstritten. Es ist infolgedessen nicht leicht, ein klares Bild von der Gesamtheit der vielen Fälle zu bekommen, die in der Literatur behandelt sind. Im Jahre 1886 beschrieb Hirschsprung erstmalig den Symptomenkomplex der nach ihm später benannten Krankheit. Zweifellos hat Hirschsprung auf dem Standpunkt gestanden, daß das Leiden ein angeborenes sei. Die Lehre vom kongenitalen Megacolon im Sinne Hirschsprungs hat sich nach Kleinschmidt in bestimmten Grenzen wenigstens bis heute aufrecht erhalten. Mehr und mehr wurden jedoch in den letzten Jahrzehnten Stimmen laut, jede Dilatation des Darmes oder eines Darmabschnittes, gleichgültig an welcher Stelle, mit der Bezeichnung Megacolon zu belegen, wenn sie dem von Hirschsprung angegebenen und beobachteten klinischen Symptomenkomplex entsprach. Auf der anderen Seite hat Tschernow den Satz geprägt: Megacolon congenitum non est congenitum sed acquisitum. Er steht also auf dem Standpunkt, daß alle Fälle von Megacolon intra vitam erworben sind. Alsbald wurde denn auch die Forderung gestellt, wenigstens eine scharfe Trennung zu ziehen zwischen dem angeborenen Megacolon und dem erworbenen; denn es häuften sich die Beobachtungen von Krankheitsfällen, bei denen eine angeborene Ursache des Megacolons nicht mehr nach-

weisbar war. So wurde vor allem von Löwenstein und Neugebauer in größeren Arbeiten eine klare Scheidung zwischen angeborenen und erworbenen gefordert. Andere Autoren wollten sich entschließen, den Namen Hirschsprung überhaupt fallen zu lassen, und nur mehr von einem Megacolon zu sprechen. Die Bezeichnung angeboren oder erworben sollte von Fall zu Fall entschieden und beigefügt werden. Zweifellos würde eine derartige Benennung Mißverständnisse beseitigt und Klarheit geschaffen haben. Denn es sind einwandfrei Fälle nachgewiesen, bei denen eine kongenitale Ursache völlig ausgeschlossen ist. Andererseits ist aber mit dem Namen Hirschsprung allzusehr die Vorstellung verknüpft, daß es sich bei dem Leiden tatsächlich um ein angeborenes handelt. Wieder andere sprechen von einem Megacolon congenitum oder Megacolon congenitum idiopathicum und meinen damit die eigentliche Hirschsprungsche Krankheit, also das angeborene Megacolon, und auf der anderen Seite wählen sie die Bezeichnung Pseudomegacolon. Aber auch der Begriff des Pseudomegacolons ist nicht einheitlich gebraucht. Konjetzny meinte damit alle Fälle, bei denen sich mechanische Behinderungen, und zwar vornehmlich in der Pars descendens des Colons nachweisen lassen. Wieder andere wollen unter Pseudomegacolon alle diejenigen Fälle verstehen, die intra vitam erworben worden sind. Ich selbst möchte mich zu der Auffassung bekennen, lediglich von einem Megacolon zu sprechen und die Frage der Aetiologie offen zu lassen. Zweifellos ist die exakte Auffassung des Krankheitsbegriffes auch von großer praktischer Bedeutung, da die therapeutischen Maßnahmen oft sehr weitgehend davon abhängig sind und häufig wegen unklarer Begriffsbestimmung auf falsche Bahn geführt wurden.

Die Lokalisation des Leidens und der pathologischen Veränderungen ist sehr verschieden. In den allermeisten Fällen handelt es sich nach Angaben von Löwenstein und Neugebauer um die Erweiterung der Flexura sigmoidea, dann folgen entsprechend der Häufigkeit das Colon ascendens. Gourewitsch beschreibt einen Fall von Erweiterung des Dünndarms. Ganz selten ist ferner das Rectum daran beteiligt. Die am häufigsten beobachteten

Krankheitsfälle liegen jedoch in der Pars descendens des Colons und an der Flexura sigmoidea. In den beiden später hier erwähnten und von Herrn Prof. Bätzner operierten Fällen handelt es sich um ein Megacolon der höheren Dickdarmabschnitte und zwar einmal um eine solche der Flexura hepatica und im zweiten Falle um eine Dilatation des Cöcums und der Pars descendens, also ein Megacöcum. Beide gehören in der Geschichte der Literatur des Megacolons zweifellos zu den Raritäten und verdienen deshalb sicher hier beigefügt zu werden.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung ist viel gestritten worden. Neugebauer, Kredel, Brentano, Concetti fassen das Megacolon als ein congenitales Leiden auf. Die Ursache soll in einer congenitalen Bildung und einer übermäßigen Länge der betroffenen Darmabschnitte liegen, die dann rein mechanisch eine Dilatation des Colons hervorrufen. Eine abnorme Länge der dilatierten Darmpartien ist neben der Hypertrophie gar keine Seltenheit, und zwar oft derart, daß auch das Mesocolon an diesen Stellen besonders ausgebildet ist. Die sekundäre Schlingenbildung soll durch ein übermäßig langes Mesocolon außerordentlich begünstigt werden. Andere Autoren wollen für die Dilatation einen mechanischen Verschluß an irgendeiner Stelle des Mastdarmes verantwortlich machen, vor allem beim Megacolon in den unteren Darmpartien und im Bereich der Flexura sigmoidea. Man denkt hier in erster Linie an eine hyperplastische Bildung von Klappen im Rectum. Wieder andere erkennen die Ursache in einem Spasmus des Musculus sphincter ani. Treves spricht von einer congenitalen Stenose des Colons. Diese Ansicht wird auch von Fenwick vertreten.

Auch über die Reihenfolge der Entwicklung der in Erscheinung tretenden Stadien und Symptome gehen die Meinungen weit auseinander. Biermanns, Baginsky, Tittel, Bourcart, Jacobi, Steffen, Marfan; Griffith und eine Reihe anderer Autoren vertreten die Anschauung, daß zuerst eine übermäßige Länge und Schlingenbildung vorhanden sei, auf deren Grundlage sich dann die chronische Verstopfung entwickele. Die Hypertrophie und die Erweiterung des Dickdarmes setzen sie an die letzte Stelle.

Die Hypertrophie läßt sich hier als Arbeitshypertrophie erklären. Diese letzte Auffassung dürfte jedoch wenigstens hinsichtlich der Hypertrophie das congenitale Moment in den Hintergrund drängen, da eine Arbeitshypertrophie in dem hier aufgeführten Sinne ohne Zweifel erst nach der Geburt angenommen werden kann.

Griffith läßt zwei Möglichkeiten zu. Erstens spricht er von congenitaler Dilatation als Folge von Verengung des Mastdarms oder habitueller Verstopfung und zweitens von idiopathischer Dilatation als Folge gewisser konstitutioneller Dispositionen des Colons.

Wieder eine andere Einteilung macht Concetti. Er spricht von Makrokolie, Megalokolie und Ektakolie. Damit meint er 1. die angeborene Länge des Colons, 2. die Dilatation und Hypertrophie der Wandung und 3. eine congenitale Ektasie eines Colonabschnittes.

Auch die Klappenbildung wird häufig als ätiologisches Moment angeführt. Perthes hat solche Fälle einer Operation unterzogen und führt in seinen „Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" eine Reihe von Autoren an — Polis, Frommer, Kredel, Braun, Wölfler und v. Frey — die in ähnlicher Weise derartige Fälle mit Klappenbildung beobachtet haben. Zweifellos boten sich bei einer ganzen Reihe, vielleicht sogar der Mehrzahl solcher Fälle den Augen des Pathologen weder am geschlossenen noch am sezierten Colon irgendwelche Stenosen oder mechanische Hindernisse, die eine hinreichende Erklärung für das Megacolon ergeben hätten. Damit ist nicht in Abrede gestellt, daß trotzdem solche Krankheitsfälle einwandfrei beschrieben worden sind, so z. B. durch von Frick (Kinderklinik Gießen), der, als Ursache Sphincterspasmen und Verengerungen der Analöffnung nennt. Manche neigen zu der Auffassung, daß man in vielen in der Literatur beschriebenen Fällen die Spasmen nicht erkannt habe.

Walsh, Eisenhardt und Göppert sind der Meinung, daß die Knickung des Darmes an der Flexura sigmoidea die Hauptursache darstellt. Kleinschmidt und Barth haben Achsendrehungen an der Flexur beobachtet, die als Hauptmoment für das Megacolon betrachtet werden

können. Auch Plyette sieht das ursächliche Moment in einer Drehung des Colons. Er glaubt sogar, daß diese Aetiologie viel häufiger sei, als man im allgemeinen annehme.

Diesen mechanischen Erklärungen steht eine Ansicht von Genersich entgegen, der gerade die Hypertrophie der Darmwand als ein der Kontraktion hinderliches Moment erkannt haben will. Es ist also hier trotz der Hypertrophie eine Schwäche der Muskulatur des Darmes eingetreten.

Auch eine neurogene Theorie ist in letzter Zeit lebhaft diskutiert worden, und zwar handelt es sich dabei um autonome Fasern, die aus dem Sacralmark den Dickdarm innervieren. Beim Durchschneiden dieser Fasern konnte Ishihava bei einem Hunde ein Megacolon künstlich erzeugen, während eine Durchtrennung der sympathischen Fasern ohne den geringsten Erfolg blieb. Lenander u. a. sahen einen herabgesetzten Tonus der Dickdarmmuskulatur als Folge schlechter Innervation des Colons. Zufällige Beobachtungen bei Kranken, die wegen spastischer Paraplegien doppelseitig sympathectomiert wurden, zeigten, daß schwere Obstipationen zum Teil mit Dilatation des Colons nach der Operation ausheilten. Dadurch wurde man neuerdings auf die Beteiligung des sympathischen Nervensystems beim Megacolon aufmerksam. Die modernste Auffassung stützt sich seitdem auf Untersuchungen am autonomen Nervensystem (Päßler). Das sympathische und parasympathische Nervensystem zeigen in Bezug auf die Peristaltik eine antagonistische Wirkung. Der Sympathicus hemmt die Peristaltik, während der Parasympathicus sie fördert. Außerdem hat ersterer noch motorische Fasern zum Musculus sphinter ani internus. Ein Hypertonus des Sympathicus läßt also eine Dilatation am Darm und verstärkten Sphincterschluß ohne weiteres verständlich erscheinen. Am gesamten Darm wird außerdem die Peristaltik herabgesetzt. Derartige Beobachtungen pathologisch-physiologischer Natur werden heute besonders von englischen Chirurgen als eine Möglichkeit der Aetiologie des Megacolons angesehen. In der modernsten Chirurgie des essentiellen Hypertonus hat man ebenfalls wegen seiner Beziehungen zum

autonomen Nervensystem die Sympathectomie angewandt. (Johannsen). Bei der histologischen Untersuchung der exstirpierten Nervenelemente entdeckte man eindeutig in den Ganglien pathologische Veränderungen (Prof. Freyter). Es ist nicht ausgeschlossen, vielleicht sogar wahrscheinlich, daß man bei ähnlichen pathologisch-histologischen Untersuchungen der entfernten Sympathicusanteile beim Megacolon zu ähnlichen Ergebnissen gelangen würde.

Für die klinische Untersuchung spielt heute das Röntgenbild eine große Rolle, vor allem bei der Abgrenzung gegen Tumoren besonders der Genitalorgane.

Differentialdiagnostisch ist die Krankheit abzugrenzen gegen Rachitis, Ovarialtumoren und tuberkulöse Peritonitis, Verwechselungen, die in der Literatur oftmals beschrieben sind. Sehr oft gelangen die Fälle erst unter dem Bilde eines ausgesprochenen Ileus in die Hand des Arztes. Weitaus mehr Schwierigkeiten als ein akuter Ileus wird der chronisch rezidivierende Invaginationsileus bei der differentialdiagnostischen Untersuchung des Kranken machen.

Löwenstein berichtet in einem Sammelreferat, daß das männliche Geschlecht häufiger betroffen sei als das weibliche.

Im folgenden bringe ich zwei Fälle von Megacolon, die beide von Herrn Prof. Bätzner im städtischen Krankenhause Berlin-Wilmersdorf behandelt und operiert worden sind.

I. Fall.

Anamnese:

Die Familienanamnese gibt keinen Hinweis für das jetzt entstandene Krankheitsbild.

Patient hat als Kleinkind Drüsenoperation am Halse durchgemacht. Mit drei Jahren Diphtherie, mit 7 Jahren Masern, mit 21 Jahren Stirnhöhlenvereiterung.

1924: Appendectomie.

1928: Operation wegen Gebärmutterverlagerung.

1932: Cholecystitis.

In den letzten 5 Jahren war Patientin mehrfach wegen Anämie in Behandlung.

Gelegentlich einer stationären Behandlung ihrer Anämie von Mai bis August 1938 traten angeblich Magenbeschwerden auf, die sich haupt-

sächlich nachts und morgens in sehr heftigen, krampfartigen Schmerzen äußerten. Einige Wochen später hörten die Schmerzen plötzlich auf, und sie hatte das Gefühl als ob ein Magenriß entstanden sei. Wegen vermehrten Aufstoßens mit fauligem und üblem Geschmack im Munde und erneut einsetzender erheblich gesteigerter Schmerzen wurde die Patientin vom Vertrauensarzt zur Beobachtung ins hiesige Krankenhaus eingewiesen. Sie gab an, innerhalb von 4 Monaten 18 Pfund abgenommen zu haben.

Status: Blasse, 41 jährige Patientin in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut mäßig, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme, keine Exantheme. Keine sichtbaren Drüsenschwellungen.

Kopf: Pupillen: reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Zunge feucht und nicht belegt. Rachenring o. B.

Hals: Keine Struma, keine Drüsenschwellung.

Lungenbefund: Ohne Abweichung.

Herz: o. B.

Abdomen: Druckschmerzhaftigkeit im mittlerem Oberbauch in einem etwa 4 cm langen und etwa 2 cm breiten umschriebenen Bezirk. Pathologische Resistenzen nicht palpabel. Leber und Milz nicht vergrößert, Nierenlager frei. Operationsnarben glatt, nicht empfindlich. Leidet seit längerer Zeit an Stuhlverstopfung. Die selten abgehenden Stühle sind von stinkendem Geruch.

Extremitäten: o. B.

Z. N. S.: Physiologische Reflexe auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Die Diagnose lautete: Verwachsungsbeschwerden.

22. 9.: Wird auf flüssig breiige Diät gesetzt. Das Blutbild zeigt außer einer stark beschleunigten Senkung eine Anämie. Die Magensaftuntersuchung ergibt ein Fehlen von freier HCl und eine Herabsetzung der Gesamtacidität. Benzidinprobe positiv, Diastaseuntersuchung zeigt normale Werte. WaR. neg. Im Urinsediment sind Leukozyten; Urin sonst frei. Auch nach fleischfreier Kost bleibt die Benzidinprobe positiv. Die Röntgenuntersuchung des Magens ergibt einen hochgestellten nach rechts verzogenen Magen. Das Schleimhautrelief und die Peristaltik weisen keine Veränderung auf. Der Bulbus ist duodenalwärts verzogen. Im Anfangsteil des Duodenums ist ein deutlicher Stop zu sehen. Die Darmdurchleuchtung ergibt eine normale Füllung der Ampulle und des Colon descendens. In der Mitte des Colon transversum ist ebenfalls ein deutlicher Stop zu sehen.

Therapie und Verlauf:

Wegen der unwahrscheinlichen Richtigkeit der Diagnose wird eine Probelaparotomie vorgeschlagen.

Am 4. 10. Operation in intrav. Narkose (18 ccm). Operateur: Prof. Baetzner.

Nach der Eröffnung des Bauches wölbt sich ein stark gedehntes Duodenum hervor. Auf der Vorderwand des Magens ziehen stricknadeldicke Narben. Um an den Erkrankungsherd heranzukommen, wird ein

T-Schnitt nach rechts angelegt. Jetzt zeigen sich breite, bandartige Verwachsungen mit dem unteren Leberrand. Die Gallenblase ist nicht zu sehen. Nach Lösung der Verwachsungen vom unteren Leberrand wird sie sichtbar. Sie ist vollkommen von kleinen, zarten, bindegewebigen Narben eingebettet. Nachdem die Gallenblase vollständig freigelegt ist, wird an die Auslösung des Darmes gegangen. Es liegt ein etwa 20 cm langer, zweischenkliger Darm vor, von dem man keine Tänien sieht. Allmählich wird er abgelöst. Schließlich ist der horizontale und absteigende Ast des Duodenums auch freigelegt, und man sieht, daß der vorgelagerte Darm nicht das erweiterte Duodenum ist. Das nun 30 cm lange vorgelagerte Darmstück erweist sich nach seiner Auslösung als die Flexura hepatica des Colons. Die Abschnürung an den beiden Schenkeln war bedingt durch ein verdicktes Netz. Ausgedehnte Verwachsungen, adhäsive Peritonitis mit Abschnürung eines 30 cm langen Colonteils im Uebergang vom Ascendens zum Quercolon. Pericholecystitis, Periduodenitis. Handgelenkdickes, fibrös entartetes Netzstück schnürte die beiden Schenkel ein, das bis hinunter zur alten Appendectomie zog und durchtrennt wurde. Etagenverschluß der Bauchdecken. Verband.

5. 10.: Wegen des allgemein schlechten Zustandes und des schlechten Kreislaufes Anlegen eines i.v. Dauertropfes. Zentrale Herzmittel. Auf Lichtbogen, Darmrohr und Prostigmin noch kein Abgang von Winden. Keine Darmgeräusche. Leib wenig gespannt, Zungen trocken. belegt.

6. 10.: Auf Lichtbogen und Darmrohr jetzt Abgang von Winden.

13. 10.: Wunde pp. verheilt. Keine Komplikation von seiten der Lunge und des Kreislaufs

29. 10.: Klagt über zeitweise Magenschmerzen mit Aufstoßen nach dem Essen. Sonst zunehmende Besserung der Beschwerden.

10. 11.: Ist noch etwas anämisch. Postoperativer Gewichtsverlust 2 kg.

15. 11.: Der Durchleuchtungsbefund ergibt noch eine S-förmige Schlingenbildung an der Flexura hepatica des Quercolons aber ohne Stop.

19. 11.: Patientin wird in kassenärztliche Behandlung zur Kontrolle entlassen.

II. Fall.

Anamnese:

1926 Unterleibsoperation wegen Eierstocksentzündung.

1927 Unterleibsoperation, Uterusfixation.

1927 Phlegmone am linken Unterarm.

1936 Klagt erstmalig über Schmerzen im Oberbauch, die sich zeitweilig vor allem im rechten Oberbauch erheblich verstärkten. Außerdem Erbrechen. Wurde damals zur Erholung verschickt.

1939 Sehnenscheidenentzündung am rechten Unterarm. Im März drei Tage zur Untersuchung in einem Krankenhause wegen der unveränderten Beschwerden im Oberbauch.

Mitte Juli 1938 werden die Schmerzen im rechten Oberbauch erneut sehr stark, treten zeitweise kolikartig auf. Dabei besteht heftiges Erbrechen. Der Schmerz ist am stärksten in der Gallenblasengegend und strahlt von dort in den Rücken aus. Ikterus und Fieber nicht vorhanden. Stuhl normal gefärbt und geformt. Vom behandelnden Arzt wird eine Röntgenaufnahme der Gallenblase gemacht. Das Ergebnis ist nicht bekannt. Einweisung zwecks weiterer klinischer Behandlung und gegebenenfalls zwecks Operation.

Status:

Es handelt sich um eine 34-jährige Patientin in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand.

Haut blaß-fahl. Subicterus der Skleren.

Kopf: Frei beweglich. Zunge feucht, etwas belegt. Rachen und Tonsillen leicht gerötet. Gebiß kaufähig.

Hals: o. B.

Thorax: Symmetrisch, Atemexcursionen rechts = links.

Lunge und Herz: o. B.

Skoliose der Wirbelsäule.

Abdomen: bleibt weich und aufgetrieben. Reizlose mediane Narbe vom Nabel bis zur Symphyse und quere Narbe innerhalb der Schamhaare. Fünfmarkstückgroße alte Narbe links neben dem Nabel. Bei der Palpation wird starker Schmerz im rechten Oberbauch schon bei ganz leichtem Druck angegeben. Einzelheiten sind wegen der heftigen Abwehrspannung nicht tastbar.

Extremitäten: o. B.

Z. N. S.: Keine pathologischen Veränderungen.

Therapie und Verlauf:

16. 1.: Das Blutbild weist eine Anämie auf (Ery. 4,2 Mill.; Hb 75 %). Senkung nach Westergreen leicht erhöht. (15/14). Puls und Temperatur ebenfalls normal. Bei der Palpation des rechten Oberbauches immer noch starke Schmerzen. Der Leib ist in seiner Gesamtheit aufgetrieben. Hustet sehr stark. Bekommt 15 Tropfen Codein.

18. 1.: In der Nacht plötzlich heftiger Brechreiz mit Erbrechen und zunehmende Schmerzen im rechten Oberbauch. Das Erbrochene sieht braun-rot aus. Untersuchung auf Sanguis positiv. Bekommt zur Beruhigung M. und Atropin, Eisblase auf den Leib. Wird fleischfrei ernährt.

21. 1.: Status idem. Der Leib ist aufgetrieben. Nach Glycerineinlauf Stuhlgang. Stuhlgang nur nach Verordnen von Abführmitteln und Einläufen.

25. 1.: Wegen der weiteren heftigen Beschwerden heute Operation. Prof. Baetzner, Oberarzt Schäfer, Dr. Hörstmann.

Rippenrandschnitt zur Freilegung der Gallenblase. Gallenblase ist intakt. Das Cöcum ist verdickt, inter manus oberarmdick und mit Gas aufgetrieben. Durch Punktion wird das Cöcum entleert. Nach der Entleerung sieht man, daß es sich um ein 40 cm langes, vom Cöcum bis über die Mitte des Colon transversum hinausreichendes Megacolon bzw. Megacöcum handelt. Ein Teil des Darmes ist mit dem Magen verwachsen, ganz besonders im Bereich der großen Kurvatur. Die Ver-

wachsungsstränge erstrecken sich bis zur Niere und von der Vorderwand des Magens bis zum Peritoneum parietale hin. Das Megacolon ist wahrscheinlich durch einen dicken Netzstrang bedingt, der durchtrennt und unterbunden wird. Retrospectiv handelt es sich um subileus-artige Passagestörungen des Darmes.

26. 1.: Postoperativer Temperaturanstieg auf 38,2. Der Leib ist weich. Bekommt Lichtbogen, Darmrohr. Peristaltik auskultatorisch feststellbar. Wegen starker Bronchitis Inhalieren und dazu Chinin-Calcium.

19. 1.: Temperatur und Puls zur Norm zurückgegangen.

31. 1.: Verbandswechsel. Im unteren Wundwinkel etwas seröse Flüssigkeit. Temperaturanstieg auf 38,4. Puls 96. Stuhlgang nach Einlauf.

4. 2.: Sehr starkes blutiges Erbrechen. Dunkles Blut mit hellrotem vermischt. Klagt dabei wieder über starke Schmerzen im rechten Oberbauch. Zur Blutstillung 10 ccm Clauden. Wegen bestehender Temperaturen 5 ccm Chinin-calcium. Hb 67 %.

7. 2.: Nachdem es der Patientin zwei Tage gut ging, heute erneutes Erbrechen mit Beimischung von dunklem Blut. Bekommt 0,02 Mo.-Atropin. Zur Blutregeneration 250 ccm Vitalserum rectal.

9. 2.: Temperatur 37,8, Puls 120. Das Blutbild ist gegenüber dem ersten unverändert. Wieder etwas Blutbrechen unklarer Herkunft.

11. 2.: Patientin geht es gut. Steht auf. Noch Schwierigkeiten bei der Defäkation, weswegen fortlaufend Paraffin gegeben wird.

13. 2.: Puls und Temperatur wieder normal, Allgemeinbefinden wieder gebessert. Hb 74 %.

16. 2.: Temperaturanstieg auf 37,4. Aus der Mitte der Wunde entleert sich immer noch etwas seröses Exsudat.

23. 2.: Bis heute immer Abendtemperaturen von 37,8, fühlt sich aber gut. Weiterhin Paraffin. Zur allgemeinen Stützung Cebion.

24. 2.: Rectaler Kontrasteinlauf zeigt hochgradige Blähungen des Colons in Höhe der Flexura lienalis. Transversum reicht girlandenförmig bis ins Becken. An der Flexura lienalis doppelte Schleifenbildung. Nach zwei weiteren Nachfüllungen füllt sich das Colon ascendens bis zur Iliocöcalklappe.

28. 2.: Durchleuchtungsbefund der gleiche. Transversum zeigt normale Haustrienbildung. Auch das Colon ascendens ist hochgradig dilatiert. Fleckige Zeichnung in der unteren Hälfte des Cöcums ist auf Mischung von Luft und Kontrastbrei zurückzuführen.

4. 3.: In der Mitte der Operationsnarbe noch eine 2 cm breite Stelle mit serösen Absonderungen. Der Leib ist auch heute noch etwas aufgetrieben. Das Allgemeinbefinden der Patientin ist gut. Mit noch nicht ganz geschlossener Wunde Entlassung in ambulante Behandlung.

In beiden beschriebenen Fällen handelt es sich um ein echtes Megacolon mit Dilatation und Hypertrophie der Darmwand. Beide Frauen haben — erstere vor 12 Jahren und letztere vor 12 und 13 Jahren — eine Laparotomie aus gynäkologischer Indikation durchgemacht. Im ersten Falle war man schon einmal in die Bauchhöhle eingegangen zwecks Appendektomie. Es unterliegt keinem Zweifel, daß es sich in beiden Fällen um ein erworbenes Megacolon handelt, hervorgerufen durch Verwachsungsstränge seitens des Netzes, die sich um das Colon herumgelegt hatten. An diesen Stellen wurde der Darm komprimiert, sodaß sich an den Kompressionsstellen ein echtes Megacolon entwickeln konnte. Mit großer Wahrscheinlichkeit darf man die Verwachsungen als Folge der vorausgegangenen Operationen deuten. Im ersten Falle hat an der Flexura hepatica ein übermäßig langes Colon vorgelegen. Die Frage, ob die übermäßige Länge des Darmes an der Flexura hepatica als angeboren oder erworben aufzufassen ist, möchte ich dabei offen lassen. Ein eindeutiger Beweis läßt sich im vorliegenden Falle meines Erachtens nicht erbringen.

Prof. Bätzner hat im ersten Falle die Verwachsungen gelöst und durchtrennt mit befriedigendem Erfolge. Beide Patientinnen waren bald nach der Operation beschwerdefrei, und ich selbst habe etwa ein halbes Jahr später an beide eine Anfrage gerichtet, auf Grund deren sie mitteilten, daß sie sich vollkommen gesund fühlten.

Die Therapie des Megacolon ist sehr vielseitig, keinesfalls eine bestimmte. Die Entscheidung über die jeweils erfolgreichste Therapie kann letzten Endes nur von Fall zu Fall getroffen werden. Eine zweckmäßige kausale Therapie läßt sich erst dann einleiten, wenn man zur völligen Klarheit der Aetiologie des Krankheitsbildes gelangt ist. Und wie schwer vor allem beim Erwachsenen die Klärung der Diagnose der relativ seltenen Krankheit ist, haben die bisher beschriebenen Fälle immer erneut bewiesen.

Am wenigsten ist die medikamentöse Therapie von Erfolg gekrönt. Nur äußerst selten ist ein Fall bekannt geworden, der durch per os eingegebene **Abführmittel** das Leiden überstanden hätte, weil eine Gewöhnung

des Colons an solche Abschnitte viel zu leicht eintritt. Perthes beschreibt Fälle, bei denen er durch die Verabreichung von Rheum, Strychnin, Decoct. sennae und nox vomica gute Erfolge erzielt haben will. Andererseits warnt Schreiber vor Abführmitteln und stellt den Darm durch **Opiate** ruhig. Vor der Verabreichung von Drastica soll man sich hüten, denn meist wird dadurch eine wesentliche Verschlimmerung hervorgerufen, vor allem wenn es sich um Schlingenbildungen und Knickungen der Flexura sigmoidea handelt. Hier erfährt das Colon durch die aus den oberen Darmabschnitten vorgeschobenen Kotmassen eine stärkere Füllung und damit eine stärkere Dilatation des Lumens. Ferner bedeutet die stärkere Füllung einen erneuten Reiz, der häufig dazu angetan ist, vorhandene Ulzerationen zur Perforation zu bringen. Um der chronischen und hartnäckigen Obstipation Herr zu werden, wird man vor allem den Versuch mit häufigen **Einläufen** machen, am besten mit warmem Oel oder Seifenwasser, die schon von Hirschsprung empfohlen sind. Duval verspricht sich von solchen Einläufen nur dann einen Erfolg, wenn sie mit dem eingeschobenen Darmrohr durchgeführt werden. Auch von Kredel und Brentano wird diese Therapie als die richtige angesehen. Neben der Sonde schätzen andere Autoren die Einführung des Fingers über ein evt. vorliegendes Hindernis. Aber auch beim manuellen Eingehen kann man auf Widerstände stoßen, wenn sich bei schon lange anhaltender Stuhlverstopfung der Stuhl bereits zu Kotsteinen verhärtet hat. Göppert nennt einen Fall, der nach Dauersondierung von 7 Monaten geheilt wurde.

Auch die Auswahl der **Nahrung** bzw. die Vorschrift der Diät ist keineswegs eine einheitliche. Einerseits ist man mit ausreichender, dabei aber schlackenarmer Nahrung, andererseits mit schlackenreicher, die Peristaltik anregender Kost zum Ziel gekommen. Ohne Zweifel liegt auch hier der Grund in den mannigfachen ätiologischen Momenten des Leidens.

Auch **hydro- und mechanisch-therapeutische** Mittel sind vorgeschlagen worden. Heubner weist vor allem auf den Erfolg von Massage hin, die in einer Durchknetung und Erschütterung des Darmes bestehen soll. Von Brook wird ein Fall berichtet, der durch Massage geheilt worden sei.

Ebenso wird die **Elektrizität** angewandt, von deren erfolgreicher Anwendung erstmalig Marfan spricht. Aber auch Lenander und andere zeigten hier therapeutische Erfolge. Marfan empfiehlt besonders elektrische Bäder, Lenander auch elektrische Klysmen. Die Elektrotherapie erstreckt sich jedoch in erster Linie auf Fälle, bei denen eine Insuffizienz des Nervenmuskelapparates vorliegt, weil man hierbei besonders auf ein reibungsloses Funktionieren der Darmtätigkeit acht geben muß.

Es ist selbstverständlich, daß die Entscheidung für die Behandlung des einzelnen Falles nicht von vorneherein festliegt. Dieser Grundsatz wird auch bei der Wahl der Operation am Platze sein. Ueber den chirurgischen Eingriff ist ebenfalls viel geschrieben worden. Madelung ist der Ansicht, denselben lediglich als **diagnostisches** Hilfsmittel in Betracht zu ziehen. Er steht mit seiner Auffassung nicht alleine. Brentano, Rehn, Lenander und Kredel haben sich seinem Vorschlag angeschlossen. Brentano gibt den Rat, nach Aufklärung des Krankheitsbildes durch eine Probelaparotomie die Bauchhöhle wieder zu schließen und intern weiter zu behandeln. Eines aber ist sicher, daß die Gefahr des acuten Ileus, die vorher jederzeit bestand, nach dem operativen Eingriff mit Beseitigung des Hindernisses absolut aus dem Wege geräumt wird.

Unter den Operationsmethoden sind ebenfalls eine Reihe zur engeren Wahl gestellt. Es werden angewandt: Enteroanastomose, Resektion, Darmpunktion, Sympathectomie, Colopexie, Colostomie und Coliplication.

Bei der Anlage der **Enteroanastomose** handelt es sich um eine Maßnahme, die von der Ausdehnung des dilatierten Darmabschnittes abhängig ist und unter Umgehung der erkrankten Colonpartien den Stuhl direkt in den gesunden Darmteil weiterleitet. Der Stuhl wird also gewissermaßen umgeleitet, wobei man durch die völlige Ruhigstellung die Dilatation allmählich zum Schwinden bringt. Nach Frommer, Bossowski, Schmieden, Giordano, Rötsch, Borelius und Perthes hat sich die Enteroanastomose bewährt. Man muß sich hier allerdings vergegenwärtigen, daß es sich nicht um eine Radikaloperation handelt. Mißerfolge sind selbstverständlich. Durch

große Wasserverluste und nicht genügende Verdauung der Speisen kann ein wesentlicher Schaden herbeigeführt werden, vor allem bei Ausschaltung des gesamten Colons.

Viele Anhänger hat sich die **Resection** erworben. Neugebauer, Bossowski, Murray, Hellwig berichten von ihren Erfolgen, lassen jedoch keinen Zweifel darüber, daß die Operation nur kräftigen Kranken zugemutet werden kann. Andere Autoren wie Richardson, Braun, haben weniger gute Ergebnisse zu verzeichnen. Es handelt sich hierbei um die radikale Ausschaltung der erweiterten Darmabschnitte. Sie ist ohne Zweifel eine zuverlässige Methode, beansprucht jedoch infolge der Schwere des Eingriffs vor allem mit Rücksicht auf die Jugend der meisten Patienten auch die größte Mortalitätsziffer für sich.

Die **Darmpunktion** ist eine oft Erfolg versprechende Methode. Es soll eine Entlastung der dilatierten und mit Kot und Gas angefüllten Colonpartien herbeigeführt werden. In vielen Fällen wird es nötig sein, mit einem Troicart in die Darmwand einzugehen und eine Spülung durchzuführen mit anschließender exakter Naht der Punktionsstelle. Die Darmpunktion erscheint vor allem in den Fällen geboten, bei denen das Megacolon durch externe Faktoren hervorgerufen wurde, wie sie in unseren Fällen vorlagen. Der Darm wurde entlastet, anschließend die Beseitigung des eigentlichen Hindernisses vorgenommen und durch beide Maßnahmen eine langsame Rückbildung der Dilatation ermöglicht. Kredel berichtet einen Fall, bei dem er gelegentlich einer Laparotomie ein tief ins kleine Becken hinabreichendes und hier eingekeiltes Megacolon fand. Nach einer Darmpunktion gelang es, den Darmabschnitt aus der Einkeilung zu lösen und den im Darm retinierten Kot manuell bis ins Rectum vorzuschieben. Später ist eine vollständige Heilung des Kranken eingetreten.

Bei der **Sympathectomie** werden im allgemeinen zwei Wege eingeschlagen. (Päßler, Kirschner) 1. Man schaltet den Sympathicus durch Resektion des Grenzstranges vom 2.—4. Lumbalganglion oder durch Durchschneidung aller Rami communicantes aus. 2. Man resiziert das Ganglion mesenterium inf. bzw. den gleichnamigen Plexus und den N. praesacralis. In Deutschland wird die Sym-

pathectomie verhältnismäßig selten angewendet jedoch berichten die meisten Autoren, die sich dieser Operationsmethode widmen, von durchaus guten Erfolgen. Kappis hat bei Megacolon im Jahre 1932, 1933, 1934 je eine lumbale Sympathectomie mit befriedigendem Ergebnis gemacht. Die von Kirschner angegebene gürtelförmige Spinalanaesthesie, bei der die Brust- und Bauchteile des Grenzstranges ausgeschaltet werden und die Funktion des Parasympathicus erhalten bleibt, ermöglicht in solchen Fällen einer Hyperactivität des Sympathicus mit Hilfe der Röntgenkontrolle vor und nach der Betäubung eine genaue Untersuchung der Peristaltik. Hierdurch wird ein ähnlicher Zustand geschaffen, wie er sich nach der Operation vorfindet. Päßler beschreibt einen von Prof. Kirschner operierten Fall, bei dem er im Anschluß an die Bestätigung seiner vorher gemachten Beobachtungen durch die gürtelförmige Spinalanästhesie sofort die Sympathectomie vornahm, die eine eindeutige Besserung der krankhaften Symptome hervorrief.

Die **Colopexie** wurde von König, Perthes, Frommer mit guten Resultaten ausgeführt. Hierbei wird der betroffene Abschnitt des Darmes nach Beseitigung der Knickung an die vordere Bauchwand genäht. Auch hier gehen die Meinungen über die Zweckmäßigkeit des Eingriffs auseinander, da manche Autoren auf dem Standpunkt stehen, daß gerade durch die Colopexie eine neue Knickung des Darmes erzeugt werde. Perthes legt vor Ausführung der Colopexie einen anus praeternaturalis an und mißt dieser Operation eine große Bedeutung bei. Nach der Beseitigung des Hindernisses wird durch den ausgeschalteten Darmteil Luft geblasen. Erst wenn diese Passage ungehindert erscheint, soll die Colopexie zum vollen Erfolg führen.

Colostomie und Coliplication werden wegen der unbefriedigenden Resultate in den allermeisten Fällen verworfen.

Auf Grund der in dieser Arbeit angeführten Krankheitsfälle und Behandlungsergebnisse gehört der größte Teil der an Megacolon Erkrankten in die Hand des Chirurgen, während dem Internisten im allgemeinen lediglich

die Aufgabe zufällt, die leichteren Fälle zur Heilung zu bringen. Daß der operative Eingriff so ungünstige Ergebnisse zeitigt, liegt an der Tatsache, daß die Mehrzahl der Patienten in sehr desolatem Zustande auf den Operationstisch kommen. Naturgemäß bedarf die Wahl der Operationsmethode in jedem einzelnen Falle einer besonderen Entscheidung.

Literaturangabe.

Baginsky: Berliner klin. Wschr. 1904, S. 1252.

Barth: Hochgradige Kotstauung infolge einer durch zu langes Mesocolon zustande gekommenen Darmverlagerung. Arch. f. Kinderhlk. 1870, Jg. 11.

Biermanns: Zur operativen Behandlung der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 105.

Bing: Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit und ihrer Aetiologie. Arch. f. Kinderhlk. 44.

Borelius: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 34. Kongreß Berlin 1905. Diskussion.

— Zit. bei Frommer.

Bossowski: Zur Symptomatologie und Therapie der kongenitalen Anomalien der Flexura sigmoidea. Klin. therapeut. Wschr. 1899, 49—50.

Braun: Zur operativen Behandlung der congenitalen Dilatation des Colon. 75. Versammlung Deutscher Naturforscher in Kassel 1903.

Brentano: Ueber einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Deutsche Ges. f. Chir., Berlin 1904.

Brook: Congenital Hypertrophy and Dilatation of the sigmoid flexura. Brit. med. Journ. 1905. Ref.: im Ztrbl. f. Chir.

Clarke: Diskussion. Clinical society of London. The Brit. Medic. Journal 1896, May 30.

Concetti: Ueber einige angeborene Mißbildungen des colons. Arch. f. Kinderhlk. 27.

Duval: Revue de Chirurgie 1903, Nr. 3/5.

Eisenhardt: Congenitale übermäßige Entwicklung des S.-Romanum. Darmverschluß. Zentrbl. f. Inn. Med. 1894, Nr. 49.

Fenwick: Wiener klin. Wschr. 1900, Nr. 52.

v. Frey: Ueber chronische Darmstenosen infolge Abknickung der Flexura sigmoidea. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 17, S. 123.

Freyter: Zit. bei Johannsen. Zentrbl. f. Chir. 1939, Nr. 21, S. 1172.

Frick: Zit. bei Loos. Hochgradiges Megasigma bei einem 29-jährigen Mann. 1933. S. 5.

Frommer: Zur Kasuistik der Anomalien des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67.

Genersich: Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. Jahrb. f. Kinderhlk. 1904, Bd. 37.

Giordano: Traitement chirurgical de la Colonectasie. Arch. intern. de Chirurgie. Vol. I.

Göppert: Ueber einen Fall von angeborener Knickung des Dickdarms. Arch. f. Verdauungskunde. Bd. 5.

Gourewitsch: Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit. Prager med. Wschr. 1904, Nr. 47.

Griffith: Congenital idiopathic dilatation of the colon. The american Journ. of the med. sciences. 1899.

Hellwig: Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Münch. med. Wschr. 1903, Nr. 46.

Herringham u. Bruce Clarke: St. Barth. Hosp. Reports. Bd. 31.

Heubner: Lehrb. d. Kinderheilkunde. 2. 1911.

Hirschsprung: Stuhltätigkeit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Colons. Arch. f. Kinderhlk. Bd. 27, 1899. S. 319.

— Festschrift von Henoch. Berlin 1896.

— Dilatation congenitale du colon. Traite des maladies de l'enfence XII.

— Demonstration zweier Präparate. 4. Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Berlin 1896.

— Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. 16. Versammlung f. Kinderhlk. Nr. 7, 1899..

James: Transact. the clinical Society of London, 1881. S. 84.

Johannsen: Zentrbl. f. Chir. 1939, Nr. 21, S. 1172.

Kappis: Arch. f. klin. Chir. Bd. 183, 1935, S. 124.

Kirschner: Zit. b. Päßler. Arch. f. klin. Chir. Bd. 183, S. 465.

Kleinschmidt: Die Hirschsprungsche Krankheit unter dem Bilde unstillbaren Erbrechens. H. 7 der Mschr. f. Kinderhlk. 9, 1910.

— Die Hirschsprungsche Krankheit. Ergebnisse d. Inn. Med. und Kinderhlk. Berlin 1912, S. 9300.

— Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. III. 1931.

König: Zit. bei Esser: Die Behandlung der Hirschsprungschen Krankheit. 1917. S. 8.

Konjetzny: Ueber die Hirschsprungsche Krankheit und ihre Beziehungen zur congenitalen und erworbenen Form und Lageanomalien des Colon sigmoideum. Beitrag z. klin. Chir. 1911, H. 1, S. 155.

Kredel: Diskussion. 75. Versammlung der Aerzte u. Naturforscher in Kassel 1903.

— Ueber die angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 53, 1904.

— Verhandlungen der Deutschen Ges. f. Chir. 34. Kongreß, Berlin 1905. Diskussion.

Lenander: Fall von angeborener Dilatation und Hypertrophie der Flexura sigmoidea an einem Kind. Zentrbl. f. Chir. 1901.

Löwenstein: Ueber die Hirschsprungsche Krankheit. (Sammelreferat). Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie. Bd. 18, 1907, S. 929.

Madelung: Deutsche Gesellschaft f. Chirurgie. Berlin 1904.
— Diskussion. 75. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Kassel 1903.
Marfan: De la constipation des nourissons et en particulier de la constipation d'orgie congenitale. Revue mensuelle des maladies de l'enfence. Bd. 13.
Murray: Idiopathic dilatation of the colon. Annals of surgery 1903.
Neugebauer: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1913. Bd. 7.
— Zur Diagnose und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. 1907, 82, S. 505.
Päßler: Arch. f. klin. Chir. Bd. 183, 1935, S. 464.
Perthes: Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir.
— 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1925.
— Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 90.
— Hirschsprungsche Krankheit. Münch. Med. Wschr. 1900, Nr. 52.
Petrivalski: Zur Hirschsprungschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. Bd. 86.
Polis u. Rörsch: Lehrbuch für das Jahr 1902 der chirurgischen Klinik zu Lüttich.
Rehn: Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Berlin 1904.
— Diskussion. 73. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Hamburg 1901, S. 1200.
Richardson: Zentralblatt für Chirurgie 1906, S. 607.
Schmieden: Ueber die Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins. Deutsche Med. Wschr. 1908, Nr. 40.
Schmidt: Ueber Hirschsprungsche Krankheit besonders chirurgische Behandlung. Bruns Beiträge. Bd. 61.
Schreiber: Ueber idiopathische Dilatation des Colons. Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 30.
Tittel: Zit. bei Frommer, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 27.
Tschernow: Ungewöhnlicher Umfang des Dickdarms bei Kindern. Jahrb. f. Kinderhlk. 1906, Bd. 64, S. 814.
Valagussa: Contributo allo studio della patogenesi del megacolon congenito. Rivista di clinica pediatrica 1903, decembre.
Witzenhausen: Münch. med. Wschr. 1907.

Lebenslauf.

Am 24. Mai 1916 wurde ich als Sohn des Studienrats Heinrich Pielmeyer und seiner Ehefrau Johanna, geb. Velder zu Emmerich geboren. Nach 9-jährigem Besuch der höheren Schule legte ich Ostern 1935 am Realgymnasium zu Remscheid die Reifeprüfung ab. Im März 1938 bestand ich nach 5 medizinischen Semestern an der Universität Berlin die ärztliche Vorprüfung und legte dort im Frühjahr 1940 nach weiteren 5 klinischen Semestern das Staatsexamen ab.